

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1920

THÈSE

N°

274

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

Henri PRADIGNAC

DES

**FRACTURES SPONTANÉES
TABÉTIQUES**

Président : M. JEANSELME, Professeur.

PARIS

VIGOT FRÈRES, ÉDITEURS

23, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE

1920



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

274

Année 1920

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

Henri PRADIGNAC

DES

FRACTURES SPONTANÉES



TABÉTIQUES

Président : M. JEANSELME, Professeur.

PARIS

VIGOT FRÈRES, ÉDITEURS

23, RUE DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE

1920

Faculté de Médecine de Paris

LE DOYEN : M. ROGER

ASSESSEUR M. POUCHET

PROFESSEURS MM.

Anatomie.	NICOLAS
Anatomie médico-chirurgicale.	CUNEO.
Physiologie.	Ch. RICHET
Physique médicale	WEISS
Chimie organique et Chimie générale	DESGREZ
Bactériologie.	BESANCON
Carasitologie et Histoire naturelle médicale.	BRUMPT
Bathologie et Thérapeutique générales.	N.
Pathologie médicale	VAQUEZ
Pathologie chirurgicale	GOSSET
Anatomie pathologique	LETULLE
Histologie	PRENANT
Opérations et appareils	DUVAL
Pharmacologie et matière médicale.	POUCHET
Thérapeutique	CARNOT
Hygiène	BERNARD
Médecine légale.	BALTHAZARD
Histoire de la médecine et de la chirurgie.	MÉNÉTRIÉR
Pathologie expérimentale et comparée.	ROGER
Clinique médicale.	ACHARD
	WIDAL
	GILBERT
	CHAUFFARD
Hygiène et clinique de la première enfance.	MARFAN
Clinique des maladies des enfants	HUTINEL
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	DUPRÉ
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	JEANSELME
Clinique des maladies du système nerveux	P. MARIE
Clinique des maladies contagieuses	TEISSIER
	DELBET
Clinique chirurgicale.	QUENU
	LEJARS
	HARTMANN
Clinique ophtalmologique.	DE LAPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires.	LEGUEU
	BAR
Clinique d'accouchements.	COUVELAIRE
	RIBEMONT-DESSAIGNES
Clinique gynécologique.	J. L. FAURE
Clinique chirurgicale infantile	BROCA
Clinique thérapeutique.	A. ROBIN
Clinique d'Oto-rhino laryngologie.	SEBILEAU.

Agrévés en exercice

MM.			
ALGLAVE	JEANNIN	LOEPER	ROUVIERE
BRANCA	JOUSSET (A.)	MOCQUOT	SCHWARTZ
CAMUS	LABBE (HENRI)	MULON	SICARD
CASTAIGNE	LAIGNEL-LAVASTINE	NOBECOURT	TANON
CHAMPY	LANGLOIS	OKINCZYC	TERRIEN
CHEVASSU	LECENE	OMBREDANNE	TIFFENEAU
DESMAREST	LEMIERRE	RATHERY	VILLARET
GOUGEROT	LENORMANT	RETTERER	ZIMMERN
GREGOIRE	LEQUEUX	RIBIERRE	
GUENIOT	LEREBoullet	RICHAUD	
GUILLAIN	LERI	ROUSSY	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

LE DOCTEUR PAUL PRADIGNAC

A MA MÈRE

MEIS ET AMICIS

A MES MAÎTRES DES HÔPITAUX DE PARIS

Externat :

M. LE PROFESSEUR JEANSELME

Professeur de Clinique des maladies cutanées et syphilitiques,
Membre de l'Académie de Médecine,
Médecin de l'Hôpital St-Louis.

*Qui a bien voulu nous faire l'honneur
de présider cette thèse et dont nous
fûmes l'externe à l'Hôpital Broca
en 1911.*

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ H. CLAUDE

Médecin de l'Hôpital St-Antoine.

*Qui a bien voulu nous aider de ses
précieux conseils dans la rédaction
de ce travail et dont nous fûmes
l'externe pendant l'année 1919-1920.*

Stages :

MM. LE PROFESSEUR KIRMISSON (Enfants-Malades, 1910).

LE DOCTEUR PETIT (Hôtel-Dieu, 1910).

LE PROFESSEUR ACHARD (Necker, 1911).

DES FRACTURES SPONTANÉES TABÉTIQUES

I

INTRODUCTION

TABES FRUSTES

Peu de maladies offrent à considérer une symptomatologie aussi riche que celle du tabes : troubles moteurs, troubles sensitifs, troubles viscéraux, troubles trophiques, troubles psychiques peuvent se combiner à l'infini, pour créer des types divers.

L'attention des premiers auteurs, qui isolèrent cette affection, semble surtout attirée par l'importance des troubles moteurs ; Duchenne de Boulogne crée, en 1858, le terme d' « ataxie locomotrice progressive », qui devient synonyme du « tabes dorsalis » de Romberg et il sera classique de décrire une période préataxique, une période ataxique et une période postataxique.

Mais peu à peu la symptomatologie du tabes s'enrichit, les formes frustes se dégagent, et un fait peut frapper l'étudiant qui pénètre de nos jours dans une salle de nerveux, lorsqu'il examine les cas étiquetés tabes : c'est la grande proportion de ces malades qui,

malgré le début éloigné de leur affection, ne présentent que très peu ou même pas du tout de troubles de la marche. Chez eux la période préataxique semble vouloir se prolonger à l'infini.

Comment expliquer ce changement apparent dans l'évolution du tabes ?

D'une part, l'examen systématique des fonctions nerveuses, y compris l'examen du liquide céphalo-rachidien, chez tout syphilitique avéré, — la réaction de Wassermann, pratiquée dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien de tout syphilitique douteux, nous permettent actuellement de dépister les premières atteintes du tréponème sur l'axe nerveux central.

D'autre part, les nouvelles méthodes de traitement spécifique : injections intraveineuses des différents produits arsenicaux et mercuriels nous donnent des moyens d'action plus efficaces que jadis.

Le tabes est plus précocement diagnostiqué, plus énergiquement combattu : voilà certes deux excellentes raisons d'observer des tabes frustes plus fréquents qu'autrefois.

Il est permis d'en trouver d'autres dans le fait que les syphilitiques, mieux avertis, se soignent plus rigoureusement, dès le début de leur infection, et que l'atténuation du virus qui en résulte, doit intervenir, en cas de tabes, dans la genèse de ces formes frustes.

Ces tabes frustes évoluent sournoisement chez leurs porteurs, jusqu'au jour où quelque incident ou accident à grand fracas vient inquiéter le malade, qui va consulter son médecin ou son chirurgien. C'est une « gas-

tralgie », une « névralgie sciatique » rebelles à tout traitement, un « rhumatisme » du genou qui inquiète le malade plus qu'il le fait souffrir, un trouble de la vision, etc., etc...

L'étude de ces symptômes révélateurs est d'un très gros intérêt puisqu'il s'agit de les rapporter à leur véritable cause. L'aspect qu'ils peuvent revêtir est extrêmement varié et nous n'entreprendrons point de les aborder tous. Nous limiterons nos considérations aux ostéopathies tabétiques et aux fractures spontanées qui en sont la conséquence fréquente.

Ces ostéopathies, qui rentrent dans le groupe des troubles trophiques classiques du tabes, peuvent survenir à toutes les périodes de la maladie; cependant il est très fréquent de les observer comme symptômes précoces. Charcot les plaçait à la fin de la période préataxique. Mais il semble bien que dans certains cas leur apparition soit beaucoup plus prompte encore, et qu'ils puissent devancer les signes cardinaux du tabes.

C'est dire que leur diagnostic est souvent délicat et que leur étude mérite une attention particulière.

DES OSTÉOPATHIES TABÉTIQUES

A. — Signes des ostéopathies. — Des fractures spontanées tabétiques

Ces ostéopathies résultent de troubles profonds de la nutrition osseuse. Leur anatomie pathologique en est constituée schématiquement par un mélange de processus raréfiantes et hypertrophiantes au niveau de la substance osseuse, et par une augmentation de diamètre du canal médullaire.

La palpation montre des déformations variables des surfaces osseuses : tantôt hypertrophie, tuméfaction globuleuse ou épaississements irréguliers, tantôt atrophie, comme cela se voit au niveau des vieilles ostéoarthropathies du genou où l'on peut assister à une véritable fonte des épiphyses articulaires.

On ne note pas de modification de la consistance osseuse, pas d'élévation de la température locale et les tissus voisins gardent toute leur mobilité.

A noter que cette palpation est rendue particulière-

ment facile, parce qu'elle se fait à travers des muscles souvent hypotoniques et atrophiés, parce qu'elle ne réveille pas de douleur. Les parties du squelette, le plus fréquemment atteintes, sont les os longs des membres : fémurs, os des jambes, avant-bras, humérus. Mais les autres segments peuvent être également touchés : clavicule, bassin, maxillaire inférieur, os des pieds et des mains, côtes, etc...

La radiographie donne de précieux renseignements ; elle montre des contours osseux irréguliers et peu nets, la présence d'ostéophytes prenant parfois l'apparence de fines aiguilles, l'alternance de zones claires et de zones plus foncées, traduisant le processus raréfiant et condensant.

On conçoit que la première conséquence de ces ostéopathies soit de réduire considérablement la résistance du squelette. En fait, ces os fragiles, mal soutenus par un appareil musculo-ligamenteux relâché, se fracturent avec la plus grande facilité.

Dans certains cas, l'apparition de ces accidents est absolument spontanée et aucune influence extérieure ne peut être invoquée, plus souvent intervient un facteur minime : effort, traumatisme ; etc...

Le rôle de petits traumatismes est particulièrement important : plus qu'un autre, en effet, le tabétique est exposé quotidiennement aux légers chocs de la vie normale. Il y est exposé par sa difficulté à se mouvoir dans l'obscurité (signe de Romberg), par ses mouvements brusques et imprécis (incoordination motrice), par ses troubles de la sensibilité profonde (perte du sens des

attitudes), ou de la sensibilité superficielle (les chocs peuvent passer inaperçus), etc ...

Ainsi se constitue une fracture spontanée, une arthropathie dont le premier caractère est l'apparition spontanée ou à la suite d'une cause tout à fait disproportionnée avec l'effet observé.

De nouveaux signes apparaissent, en rapport avec la lésion produite.

La fracture spontanée donne lieu aux symptômes habituels des fractures : mobilité anormale, crépitation. Elle est souvent multifragmentaire donnant à la main la sensation d'un sac de noix; elle peut s'accompagner d'un gros épanchement sanguin avec œdème et ecchymoses.

Lorsque les lésions osseuses siègent aux épiphyses, elles coïncident généralement avec des altérations de la synoviale et des ligaments, donnant lieu à une ostéoarthropathie. Un épanchement séreux ou séro-sanguinolent envahit brusquement l'article, sans cause; il peut devenir très abondant, distend les ligaments; les mouvements articulaires atteignent parfois une amplitude considérable et provoquent de gros craquements.

Mais ce qui constitue, sans conteste, le fait le plus important de ces ostéopathies, c'est l'indolence vraiment remarquable dont elles s'accompagnent.

Les altérations anatomiques se sont développées sans le moindre signe subjectif, chez un malade qui ne s'en doute même pas. Lorsque la fracture, l'épanchement articulaire survient, le phénomène qui attire l'attention du malade n'est pas davantage la douleur : c'est,

suivant les cas, l'impotence fonctionnelle, l'œdème, l'ecchymose, une sensation de craquement, etc... D'ailleurs, il n'est pas rare que certaines de ces fractures passent complètement inaperçues du patient. Malgré des délabrements osseux considérables, malgré un chevauchement grave des fragments, malgré une subluxation articulaire, les malades ne souffrent pas. Ils continuent à mouvoir leur membre lésé, ils aggravent leur fracture par des mouvements intempestifs. Ce même phénomène intervient dans un sens beaucoup plus favorable quand la consolidation est acquise. Les tabétiques arrivent à se servir à peu près d'un membre difforme, d'une articulation de « jambe de polichinelle ». On peut dire au sujet du pronostic de ces fractures, que malgré un résultat physique souvent déplorable, le trouble fonctionnel qui en résulte est presque nul.

Cette indolence s'explique bien par les troubles de la sensibilité profonde : la sensibilité est abolie au niveau des os et des articulations et les lésions qui s'y développent passent inaperçues.

B. — Diagnostic des fractures spontanées.

Les symptômes des fractures tabétiques ne sont évidemment pas toujours aussi nets et il y a lieu de passer rapidement en revue les principales lésions osseuses qui peuvent aboutir à ces accidents spontanés.

Ce sont d'abord les différentes tumeurs osseuses et surtout l'ostéo-sarcome. Mais ces tumeurs sont en général douloureuses, au moins à leur début. L'évolution,

qui montrera l'accroissement de la tumeur, son extension aux tissus voisins, sa consistance plus ou moins mollassse, l'hyperthermie locale, l'adénite, la déchéance de l'état général, etc..., viendra poser le diagnostic.

Le kyste hydatique se développe rarement sur les os, sa forme arrondie, la ponction exploratrice, l'existence d'autres kystes chez le malade viendront à notre aide.

Un certain nombre de maladies générales provoquent des troubles graves de la nutrition osseuse et peuvent amener des déformations et des fractures du squelette. Citons le rachitisme, l'ostéomalacie, la maladie de Paget.

Le rachitisme débute presque toujours dans l'enfance ; on recherchera ses stigmates : front olympien, chapelets costaux, sternum en carène, tibias en lames de sabre, nouures juxta-épiphysaires, etc...

Dans l'ostéomalacie, les os ramollis et douloureux se déforment sous l'action de la pesanteur. On se rappellera ses rapports fréquents avec la puerpéralité (femmes ayant eu plusieurs grossesses et allaitements successifs).

Dans le Paget, l'hypertrophie des os est générale ; on observe une exagération de la courbure normale des os ; les lésions sont symétriques, l'affection semble indépendante de la syphilis.

La question des ostéopathies syphilitiques mérite de nous arrêter plus longuement. Le Wassermann ne tranchera pas le diagnostic puisque le tabes est d'ori-

gine spécifique. D'autre part, un tabétique peut être porteur de lésions syphilitiques tertiaires et en particulier d'ostéopathies.

Le néoplasme syphilitique tertiaire se développant au niveau des os peut, suivant la règle générale de ces lésions, évoluer soit vers la gomme, soit vers la sclérose, plus souvent vers un processus mixte, scléro-gommeux. Dans le premier cas un bourgeon charnu, circonscrit ou diffus, évolue au sein de la substance osseuse et subit la dégénérescence gommeuse. Cette gomme s'accompagne d'une raréfaction du tissu propre de l'os.

Dans le second cas, on assiste à la production d'une néoformation fibreuse, ayant un aspect éburné, scléreuse. Plus souvent, avons-nous dit, il se fait un processus mixte : mélange d'ostéite raréfiante et condensante.

Quand la lésion envahit la peau et aboutit à la suppuration, à l'élimination de séquestres, etc., le diagnostic est simplifié, mais au niveau des os profonds, fémur par exemple, cette fistulisation peut manquer et les signes physiques révélés par la palpation peuvent être très analogues à ceux que nous avons décrits dans l'ostéopathie tabétique. On peut assister à une série de fractures spontanées et de déformations squelettiques importantes.

Cependant, il est bien rare que les syphilomes osseux ne soient pas accompagnés de symptômes locaux douloureux. Ces douleurs sont parfois atroces avec exacerbations nocturnes. Il suffira de les distinguer des douleurs spontanées du tabes, douleurs fulgurantes, à topogra-

phie radiculaire, contrastant étrangement avec l'indolence locale des lésions osseuses.

Enfin les ostéopathies syphilitiques sont justiciables du traitement spécifique, absolument impuissant dans les ostéopathies tabétiques.

ORIENTATION VERS LE TABES

A. — **Légitimité de cette orientation.**

En présence des ostéopathies dont nous venons de définir les principaux caractères, la plupart des auteurs font intervenir l'influence du système nerveux, dont les lésions entraîneraient des troubles dans la nutrition des os.

C'est la théorie classique, la théorie nerveuse des troubles trophiques du tabes.

Quand il s'agit d'expliquer comment se fait sentir cette influence, il faut avouer que l'on tombe dans le domaine des hypothèses, et que de nombreuses opinions ont été émises à ce sujet, sans qu'aucune d'elles semble répondre à la totalité des faits cliniques.

Les lésions anatomiques du tabes sont complexes et tour à tour ont été invoquées celles qui atteignent :

Les cornes antérieures (Charcot).

Les cordons postérieurs de la moëlle.

Les nerfs périphériques : fibres sensitives (Marinesco);

fibres trophiques (hypothèse des nerfs trophiques).

La physiologie du système nerveux est encore incomplètement connue, la localisation des centres trophiques, leur existence même n'est pas démontrée, de sorte que des travaux sont encore nécessaires pour élucider cette importante question.

Mais voici qu'une nouvelle hypothèse a été émise récemment (MM. Babinski et Barré) : c'est la théorie vasculaire par opposition à la théorie nerveuse.

La thèse soutenue par M. Barré (*Des Ostéoarthropathies tabétiques*, Paris 1912), peut se résumer dans les propositions suivantes :

a) Il est faux que les ostéoarthropathies dites tabétiques soient sous la dépendance du tabes, car :
1° elles peuvent devancer les signes cardinaux du tabes ;
2° elles peuvent même s'observer chez des malades qui ne deviennent pas tabétiques.

Quand le tabes existe, il s'agit d'une simple coïncidence qui a pour effet d'imprimer une allure clinique spéciale à l'ostéoarthropathie, notamment une indolence plus marquée résultant des troubles de la sensibilité profonde.

b) En réalité, il s'agit d'une simple vascularite syphilitique (endarterite oblitérante, périartérite des artères nourricières des os, des rameaux articulaires, etc..., phlébite des veines profondes) et les ostéoarthropathies dites tabétiques ne sont qu'une simple variété des ostéoarthropathies syphilitiques.

En présence de ces différentes théories nous pensons :

Que la dépendance qui lie troubles trophiques et tabes est trop étroite pour qu'il s'agisse d'une simple coïncidence. Les ostéopathies peuvent incontestablement apparaître à une époque du tabes où ce dernier peut difficilement être affirmé, mais le diagnostic se complète dans la suite avec une fréquence impressionnante.

Que l'influence du système nerveux sur la nutrition des tissus est indéniable et qu'en particulier certaines myélopathies, comme la syringomyélie, peuvent provoquer, en l'absence de toute syphilis, des ostéopathies dont la pathogénie est à rapprocher de celles du tabes.

Il ne faut pas d'ailleurs oublier que la preuve n'a pas encore été fournie de la nature syphilitique des lésions vasculaires qui, pour M. Barré, engendrent les ostéopathies tabétiques. La recherche locale du tréponème a été infructueuse, — le liquide retiré par la ponction de l'articulation malade n'a donné une réaction de Wassermann positive que lorsque le sérum du malade présentait cette même réaction (Marineseo *C. R. Société de Biologie*, Juillet 1912), ce qui traduit une lésion de la synoviale mais ne saurait en affirmer la spécificité — l'inefficacité du traitement antisypilitique n'est pas en faveur de la nature spécifique de l'ostéoarthropathie ou de l'ostéopathie.

Nous estimons donc que la théorie nerveuse des troubles trophiques reste la plus vraisemblable et en présence d'une ostéopathie tabétique il nous paraît tout à fait légitime de s'orienter vers le tabes pour en éclaircir la pathogénie.

B. — Signes d'orientation vers le tabes.

Nous avons déjà eu plusieurs fois l'occasion de dire que, dans certains cas, l'ostéopathie tabétique peut devancer l'apparition des signes cardinaux du tabes. Les cas analogues signalés devenant de plus en plus fréquents, une discussion s'ouvrit le 14 Décembre 1911 à la *Société de Neurologie* pour délimiter le territoire de cette affection.

Il y a, en effet, un gros intérêt, non seulement scientifique mais pratique, à distinguer le tabes incipiens des multiples atteintes de la syphilis sur l'arbre nerveux central. Le tabes correspond à des lésions anatomiques parfaitement définies, progressives et dégénératives : dégénérescence des cordons postérieurs de la moelle et des racines sensibles des nerfs, à une méningite chronique. Affirmer un tel diagnostic est donc poser un pronostic grave.

De la discussion signalée, il ressort qu'aucun signe isolé n'est pathognomonique et qu'un certain groupement symptomatique est nécessaire à cette affirmation.

a) *Aucun signe n'est pathognomonique.* — Par exemple : le signe d'Argyll-Robertson veut simplement dire syphilis du système nerveux central; la lymphocytose du liquide céphalo-rachidien indique un processus de méningite chronique, tout au plus de méningite syphilitique si elle est associée à un Wassermann positif. L'abolition de réflexes tendineux s'observe dans les lésions périphériques des nerfs ou dans un processus limité de radiculite, etc...

b) *Ordre successif des symptômes.* — Il est très variable : Un tel entrera objectivement dans le tabes par le signe d'Argyll-Robertson, un autre par le signe de Westphall, etc... Aucun règle ne peut être donnée à ce sujet, les lésions pouvant débiter à des étages très différents de la moelle.

c) *Fréquence des différents symptômes.* — Voici une statistique de M. Abadie qui donne, par ordre de fréquence un certain nombre de symptômes.

Sur 100 tabétiques avérés :

96	présentaient de la lymphocytose du liquide céphalo-rachidien.
99	— des douleurs fulgurantes ou leurs équivalents.
82	— de l'abolition des réflexes achilléens.
70	— des troubles de la sensibilité profonde.
70	— de l'abolition des réflexes rotuliens.
65	— le signe d'Argyll Robertson.

En résumé, il faut étudier avec soin les fonctions nerveuses du malade. On accordera une importance particulière à la lymphocytose du liquide céphalo-rachidien, à la disparition des réflexes tendineux (les réflexes achilléens disparaissent généralement les premiers), au signe d'Argyll.

Dans bien des cas, le diagnostic de tabes, même fruste, ne pourra être affirmé. Une simple présomption pourra être posée. Il faudra guetter soigneusement l'apparition des autres symptômes, sans oublier qu'elle peut se faire très longtemps attendre, autrement dit, que le tabes peut avoir une évolution entrecoupée de nombreuses rémissions. Dans son rapport sur la délimitation du tabes, M. de Massary cite le cas d'un homme

chez qui l'ordre chronologique des symptômes fut le suivant : à 40 ans, troubles urinaires ; à 45 ans, disparition des réflexes achillens ; à 50 ans, inégalité pupillaire et signe d'Argyll-Robertson.

L'examen des fonctions nerveuses de notre malade pratiqué nous ayant donné des renseignements d'une importance variable, il nous reste à revenir sur les caractères des ostéopathies, d'en suivre l'évolution et d'exposer les curieux tableaux cliniques qu'elles peuvent réaliser.

IV

TABLEAUX CLINIQUES

A. — Un premier caractère des ostéopathies tabétiques qui tend à leur donner une physionomie particulière est leur multiplicité habituelle. Les accidents de fractures se répètent chez un malade à des intervalles variables mais il n'est pas rare de pouvoir constater deux ou plusieurs fractures contemporaines. La radiographie donne à ce sujet des renseignements précis, faisant déceler les solutions de continuité ignorées, par exemple celles qui portent sur les petits os et n'entraînent que de légers troubles fonctionnels.

On peut avoir affaire à un véritable type de tabes mono-symptomatique où les accidents osseux résument presque complètement l'histoire de l'affection. Dans ces formes, la nutrition osseuse profondément troublée peut aboutir à des déformations squelettiques considérables alors que le tabes, par ailleurs, ne se manifeste que d'une manière particulièrement fruste. On a d'ailleurs tiré argument de cette disproportion fréquente entre le

tabes et les lésions trophiques, contre l'hypothèse du trophisme nerveux. Non seulement des tabes frustes peuvent s'accompagner de troubles trophiques graves, mais encore des tabes graves où les lésions dégénératives sont très accusées, peuvent évoluer sans gros accidents trophiques. Le fait est évidemment difficile à expliquer dans l'état actuel de nos connaissances sur le fonctionnement du trophisme nerveux. Dans certains cas, on peut en trouver la raison dans les circonstances particulières favorisantes, inhérentes aux individus. La résistance du squelette peut être amoindrie par certaines maladies générales ou par des causes locales. Voici une observation où le rôle du traumatisme est évident.

(H. Claude. R. N. 1907).

M... 38 ans, maçon.

Antécédents : A 14 ans, luxation de la hanche droite à la suite de chute de cheval; à 18 ans, forte contusion du pied droit par la chute d'une barre de fer; à 30 ans, entorse du genou gauche.

Syphilis à 28 ans.

A 34 ans, premières manifestations du tabes : troubles de la marche, douleurs fulgurantes, etc...

Actuellement : Signes non douteux de tabes : abolition des réflexes achilléens et rotuliens, incoordination motrice des membres supérieurs, ptosis de l'œil droit, inégalité pupillaire et signe d'Argyll, etc...

Hanche droite : Tuméfaction de consistance dure formée par la tête et le col du fémur, notablement augmentés de volume et subluxés dans une cavité articulaire agrandie, laissant la plupart des mouvements possibles et s'accompagnant de craquements; le raccourcissement du membre

inférieur atteint 3 centimètres. Ces troubles ont débuté en 1904. Genou gauche : Augmentation de volume considérable des condyles fémoraux, des plateaux du tibia et de la rotule. Ces parties sont irrégulières, saillantes, modifiées dans leurs rapports réciproques. Les mouvements articulaires de flexion et d'extension sont possibles, mais limités. Ni épanchement articulaire, ni œdème. Cette arthropathie a débuté en 1903. Pied droit : Le dos du pied est globuleux, élargi par une augmentation de volume des os du tarse ; l'articulation médio-tarsienne participe au processus. Début en 1905.

Ces trois ostéopathies sont remarquables par leur forme clinique commune : hypertrophianté et sèche, augmentation de volume des surfaces articulaires, absence d'épanchement.

Elles se sont développées sur des régions qui avaient été le siège de traumatismes divers, respectivement 24 ans, 20 ans et 4 ans avant le début du tabes.

Il est évident que le traumatisme a été la cause occasionnelle des ostéoarthropathies dont la cause déterminante doit être, selon nous, trouvée dans les lésions nerveuses du tabes.

B. — Un deuxième caractère des ostéopathies tabétiques, c'est qu'elles font partie d'un ensemble clinique, constitué par des troubles trophiques multiples, dont la pathogénie est voisine et dont elles ne sauraient être séparées.

On conçoit que les troubles de la nutrition ne siègent pas uniquement sur les os et qu'ils intéressent également les autres tissus : muscles, peau, vaisseaux, liga-

ments, etc... Les fractures spontanées peuvent être les manifestations les plus bruyantes du processus, mais elles n'en mesurent pas l'étendue.

Chez les porteurs d'ostéopathies tabétiques, il sera donc fréquent de pouvoir constater en dehors des fractures spontanées, un certain nombre d'autres troubles trophiques.

L'arthropathie surtout. Cela se comprend facilement, car elle ne constitue en somme qu'un simple cas particulier de l'ostéopathie; c'est une ostéo-arthropathie et l'apparition brusque de l'épanchement coïncide généralement avec une fracture des épiphyses. Mais il existe aussi des altérations de la synoviale et des ligaments articulaires.

Les muscles sont hypotoniques, mous; ils subissent une atrophie lentement progressive.

La peau peut devenir le siège d'œdème, d'ecchymoses spontanés, de durillons, d'ulcérations, etc..., le zona, le vitiligo, les éruptions purpuriques s'observent... les ongles, les cheveux peuvent tomber, etc...

Les altérations qui atteignent ainsi les différents tissus peuvent se combiner de manière complexe, pour engendrer des lésions où le rôle de chaque facteur peut devenir difficile à déterminer.

Un exemple intéressant en est fourni par le pied plat tabétique.

Le squelette du pied est le siège de processus raréfiant et condensants aboutissant à un tassement, à un élargissement du tarse, à des fractures multiples des métatarsiens; les ligaments se distendent, les muscles

atrophiés perdent leur rôle efficace de soutien de la voûte plantaire.

Le résultat finalement observé est un pied élargi, reposant à terre sur toute sa surface, ballotant dans une mortaise péronéo-tibiale écartée, à l'aspect cubique classique. La peau est le siège d'œdème augmentant rapidement avec la station debout, un durillon, un mal plantaire peut s'y développer. Le bord interne du pied est souvent saillant avec tendance au varus, les orteils peuvent se recourber en griffes, etc...

Rappelons au sujet du pied plat tabétique, que ces déformations graves s'installent sans douleur, en dehors de traumatisme suffisant pour en expliquer la pathogénie, et qu'une fois constituées, elles n'entraînent pas de troubles fonctionnels en rapport avec la difformité.

TRAITEMENT DES OSTÉOPATHIES TABÉTIQUES

Il est double : il comporte le traitement de l'accident local et celui du tabes causal.

Dans certains cas, le traitement prophylactique pourra être institué : recommandations de prudence au malade, pansements protecteurs de certaines régions qu'on estimera particulièrement fragiles.

Une fois la fracture constituée, il est bien évident que la réduction doit être essayée aussi correcte que possible, et maintenue jusqu'à consolidation. Cette dernière s'obtient souvent après un temps qui ne dépasse pas sensiblement celui qu'exigent les autres variétés de fractures. Le cal en est généralement vicieux, hypertrophique.

Quant au traitement spécifique, il semble qu'il soit absolument impuissant à améliorer les lésions osseuses, ce qui se conçoit si l'on admet la théorie nerveuse, qui place ces altérations sous la dépendance des dégénération nerveuses du tabes.

Mais cela ne veut pas dire que ce traitement ne doive pas être institué. Même en se plaçant au point de vue uniquement nerveux, on peut avoir l'espoir d'agir efficacement contre certaines manifestations syphilitiques en évolution sur l'axe nerveux central. La ponction lombaire pourra montrer à côté de la lymphocytose du liquide céphalo-rachidien, une polynucléose qui sera une indication de traitement intensif.

Bien entendu, ce traitement doit être adapté à chaque cas particulier. Dans les cas ordinaires, on pourra faire des séries de 6 injections hebdomadaires de Néosalvarsan (0,15, 0,15, 0,30, 0,30, 0,45, 0,45 ctg.). Ces séries seront entrecoupées de repos de six semaines et précédées d'un traitement mercuriel (par exemple, 10 injections intraveineuses quotidiennes de 1 ctg. de cyanure de Hg).

Dans les ostéopathies, on tentera la récalcification de l'organisme, par le biphosphate de chaux, par exemple.

VI

FAITS CLINIQUES

Voici le résumé de l'observation d'un malade que nous eûmes la fortune de pouvoir suivre longuement dans le service de M. le Professeur agrégé Claude à l'Hôpital Saint-Antoine et qui fut le point de départ de ce travail.

Observation I

S.... H...., coiffeur, âgé de 53 ans.

Antécédents héréditaires et familiaux. — Son père est mort à 49 ans d'une affection pulmonaire aiguë. Il se portait bien et ne buvait pas.

Sa mère est morte récemment. Elle souffrait de rhumatismes chroniques. Elle a eu 5 enfants : 3 qui sont morts en bas âge de convulsions, le malade et une fille vivante (d'un autre père que les 4 autres). Elle n'a jamais eu de fausse couche elle a conduit toutes ses grossesses à terme.

Le malade est marié : sa femme est d'aspect lymphatique, présente une adénopathie cervicale et est sujette aux bronchites. De son mariage, elle a eu 2 enfants : l'un a 8 ans et se

porte bien, l'autre a 3 ans et demi; il est rachitique et n'a marché qu'à 35 mois. Entre ces 2 enfants, une fausse couche accidentelle.

Antécédents personnels. — Pas de convulsions.

Angine couenneuse à 6 ans.

Variole à 20 ans.

Exempté de service militaire comme soutien de famille, mais a fait ses 28 jours.

A 27 ans, névralgie faciale gauche : vives douleurs pendant quelques jours.

Deux ans après, il commence à ressentir au niveau des genoux, des douleurs en « coup de fouet », survenant brusquement, à des intervalles variables : 3 semaines, 1 mois, 6 semaines et durant dix minutes environ.

Quelque temps après, il se met à souffrir de douleurs extrêmement violentes durant 2 jours, 3 jours, 8 jours parfois. Leur siège est variable : tantôt autour du tronc, tantôt à la face interne des cuisses, tantôt sur le trajet des nerfs sciatiques, tantôt sur le bord cubital de la main.

En 1913, les mouvements de l'épaule droite deviennent douloureux.

La même année, il se met à souffrir de son pied gauche qui enfle. Les douleurs se calment au bout de quelques jours, mais il persiste un empâtement de la cheville et du talon. Le malade voit ensuite son pied se déformer progressivement et sans douleurs.

En 1914, le pied droit subit des déformations analogues, toujours sans douleur.

En 1915, une arthrite de l'épaule se déclare : elle est très douloureuse et le malade ne peut plus mettre son gilet tout seul.

En Janvier 1916, en voulant descendre d'un tabouret, de la hauteur d'une chaise environ, il fait un faux mouvement, tombe debout sur le talon droit; il ressent à ce moment une légère douleur dans l'aîne droite, mais il continue à marcher,

bien qu'il remarque que sa jambe fléchisse de temps à autre, par exemple quand il veut marcher vite. Il n'y avait ni œdème, ni ecchymose.

Deux mois après, le 18 Mars 1916, dans la rue, il veut courir pour prendre un tramway et il ressent un craquement dans la hanche droite. Il ne peut plus se tenir debout; il se traîne jusqu'à un banc voisin et se fait reconduire chez lui : il ne souffrait pas.

Il s'alite, appelle un médecin qui constate une ecchymose à l'aîne, une enflure descendant jusqu'au genou et le soigne pour « phlébite ».

Quelque temps après, il se rend à l'hôpital Lariboisière où on le radiographie et où on constate une fracture du col du fémur droit. Il garde le lit un mois environ, puis il marche avec des béquilles d'abord, ensuite avec une simple canne en boitant.

En Octobre 1916, à la suite d'une nouvelle radiographie on lui confectionne un appareil plâtré engainant la hanche et qui lui permet de marcher sans difficulté.

Le 15 Février, il se baisse pour ramasser un objet par terre; en se relevant, il sent un craquement dans la cuisse gauche et ne peut plus la mouvoir, mais il ne souffre pas. Une radiographie montre une fracture du col du fémur gauche.

A peu près à la même époque, les mouvements de préhension de la main gauche (opposition du pouce à l'index) deviennent un peu douloureux : il constate une enflure suivie de l'apparition d'une grosseur au niveau du deuxième métacarpien.

Le 25 Janvier 1918, sans chute, sans aucun traumatisme, il perçoit un craquement dans la cuisse droite : le médecin appelé constate une enflure, de la mobilité anormale. Il l'envoie à l'hôpital Saint-Antoine où il entre le 3 Février 1918.

EXAMEN DU MALADE.

Localement, on constate un œdème de tout le membre inférieur droit, s'étendant jusqu'au pied, un épanchement dans l'articulation du genou avec choc rotulien très net. Tout cela absolument indolore.

La radiographie montre des fractures multiples du fémur droit.

SYSTÈME NERVEUX.

Motricité. — Les 2 réflexes achilléens sont abolis.

Le réflexe rotulien gauche existe.

Le réflexe rotulien droit était difficile à chercher, mais la suite montra qu'il existait.

Les réflexes radiaux et antibrachiaux sont vifs.

Les réflexes cutanés abdominaux sont vifs (hypéresthésie).

Le réflexe crémastérien existe à gauche.

— n'existe pas à droite.

Réflexe cutané plantaire : hyperesthésie, tendance à la flexion du gros orteil.

La force musculaire est normale.

Pas d'incoordination dans les mouvements des membres supérieurs.

Ceux du membre inférieur gauche semblent se faire avec un peu d'hésitation.

Il n'est pas possible de faire marcher le malade, ni de rechercher le signe de Romberg, mais le malade prétend qu'il ne présentait pas de troubles de la marche, même dans l'obscurité.

Yeux. — [Myosis bilatéral plus marqué à droite (Légère inégalité pupillaire).

Réflexes pupillaires à la lumière : abolis ; réflexes pupillaires à la distance : conservés. (Double signe d'Argyll-Robertson).

Musculature externe : normale. Ni strabisme, ni diplopie, ni ptosis; pas de nystagmus.

Pas de lésions du fond de l'œil.

Sensibilité. Subjective. — Élançements douloureux variables comme localisation. (Voir plus haut). Pas de céphalée.

Objective. -- Tous les modes de la sensibilité superficielle sont conservés; le malade différencie et localise bien les diverses sensations de contact, de piqûres, de chaud et de froid. — Légère hyperesthésie généralisée.

Sens des attitudes conservé.

Pas d'agnosie.

Sensibilité osseuse. — Les vibrations du diapason, même très fortes ne sont pas senties au niveau des membres inférieurs, du bassin et de la colonne lombaire.

Au niveau des 6 dernières côtes et de la moitié inférieure de la colonne dorsale, les vibrations d'intensité moyenne ne sont pas perçues, mais les fortes le sont.

Au niveau de la colonne cervicale et dorsale supérieure, des os des membres supérieurs, les vibrations faibles, seules, ne sont pas perçues.

Au niveau des os du crâne, la sensibilité est à peu près normale.

Organes des sens. — Pas de troubles de la vue, de l'ouïe, de l'odorat, ni du goût.

Trophicité. Squelette. — Le premier phénomène qui frappe lorsqu'on considère le malade, c'est l'exiguïté de sa taille. Il mesurait 1 m. 57 quand il passa sous la toise militaire à 21 ans; aujourd'hui, il ne mesure pas tout à fait 1 m. 48. Ce « rapetissement » tient au raccourcissement des fémurs et à l'affaissement des pieds.

Le raccourcissement des fémurs est à peu près symétrique; cependant le fémur droit fracturé à deux reprises différentes (au moins!) est plus court. La distance qui sépare l'épine iliaque antéro-supérieure de la tubérosité interne du

tibia est de 33 centimètres à droite et de 36 centimètres à gauche.

Les fragments supérieurs des fémurs sont fortement remontés, ou plutôt le bassin s'est enfoncé comme un coin entre ces deux fragments, séparés de leur tête fémorale qui n'a pas quitté la cavité cotyloïde. La saillie du grand trochanter remonte de chaque côté, presque à la hauteur de la crête iliaque et dans les mouvements d'abduction des cuisses elle vient buter contre la fosse iliaque externe et limiter rapidement ces mouvements.

Le malade présente un double pied plat tabétique, caractérisé par un affaissement de la voûte plantaire et une tendance au varus. Ces déformations sont plus accentuées à droite où le scaphoïde forme une saillie sur le bord interne du pied. Les deux pieds sont le siège d'un œdème qui augmente beaucoup avec la station debout. La radiographie, un peu confuse, montre une combinaison de fractures et d'arthropathies des os et articulations des pieds.

Les mouvements des épaules sont douloureux, mais on ne constate ni déformations, ni craquements au niveau des articulations scapulo-humérales.

Le 2^e métacarpien gauche présente deux nodosités sur son trajet.

Muscles. — Atrophie générale et hypotonie des muscles. L'abdomen mal soutenu par la sangle musculaire relâchée est proéminent.

Organes génito-urinaires. — Mictions un peu lentes à se produire de temps en temps.

Ponction lombaire. — Liquide céphalo-rachidien clair, légèrement hypertendu. (Le manomètre Claude indique une pression de 49 cm. 5 d'eau; la pression normale est de 15 à 16 cm.).

Très légère lymphocytose (2,5 éléments par millimètre cube). La réaction de Wassermann pratiquée dans le liquide céphalo-rachidien donne un résultat douteux.

Appareils digestif, respiratoire, circulatoire. — Examen négatif.

Examen général — Ni sucre, ni albumine dans les urines. Wassermann dans le sang positif.

Dentition : Les deux incisives médianes supérieures sont larges : elles présentent un bord libre, concave et des petites rainures sur leur face antérieure. Les quatre incisives inférieures sont marquées de petites échancrures au voisinage de leur bord libre.

.....
Depuis l'histoire du malade est la suivante :

Le malade est mis au traitement spécifique ; il reçoit deux séries de 6 injections intraveineuses de Néosalvarsan (2 fois 0,15 ctg., 2 fois 0,30, 2 fois 0,45) précédées chacune de 12 piqûres intra-fessières de benzoate de mercure.

Il sort de l'hôpital le 19 Juillet 1918 ; la fracture de la cuisse droite est consolidée.

Le 5 Février 1919, il revient à l'hôpital pour subir un nouveau traitement spécifique. Il raconte que, fin Décembre 1918, il a eu une fracture de la jambe gauche ; on constate en effet un cal assez volumineux à la partie inférieure du tibia gauche.

Très peu de changement dans son état : signe d'Argyll, abolition des réflexes achilléens, conservation des rotuliens. Abolition des réflexes crémastériens des deux côtés. Douleurs fulgurantes. Hypoesthésie à la piqûre dans le domaine des nerfs cubitaux.

10 Juillet 1919. — La fracture de la jambe est consolidée ; le malade peut faire quelques pas avec un bandage et il sort après avoir reçu 3 nouvelles séries de 6 injections de Néosalvarsan.

Le 27 Novembre 1919. — Le malade entre à nouveau à l'hôpital.

Dès qu'il se lève, ses jambes enflent. Il présente une exostose douloureuse au niveau du tiers supérieur du tibia droit. On constate en outre à la partie inférieure du même os, une

saillie semblant résulter d'une fracture passée inaperçue du malade. Il souffre de douleurs en ceinture, mais trouve ces douleurs moins fortes qu'autrefois.

On le remet au traitement.

.....

Cette observation est très démonstrative. Le premier fait qui frappe, à sa lecture, est la succession vraiment étonnante des fractures, qui atteignirent successivement les deux fémurs, les deux tibias, les métatarsiens et le deuxième métacarpien.

Ces fractures furent absolument indolores et ne furent reconnues que grâce à la gêne fonctionnelle qu'elles entraînèrent. Plusieurs d'entre elles sont passées inaperçues : les radiographies ne sont pas toujours faciles à interpréter et en présence de certaines déformations il y a lieu de faire un diagnostic rétrospectif entre un cal volumineux de fracture et une simple hyperostose.

Les fractures multiples se sont produites d'une manière spontanée ou à la suite d'un léger effort ou d'un mouvement normal.

Ces ostéopathies coïncident avec des altérations trophiques des muscles, des articulations, de la peau et ces différents éléments se combinent d'une manière complexe, au niveau des pieds.

Les déformations squelettiques sont considérables au niveau des membres inférieurs; malgré tout, les fractures se sont consolidées et le malade a retrouvé une certaine valeur fonctionnelle de ses membres inférieurs.

Le tabes est non douteux : le signe d'Argyll, l'abolition des réflexes achilléens, les douleurs radiculaires,

les troubles de la sensibilité profonde nous autorisent à poser un tel diagnostic. Il s'est surtout manifesté objectivement par des altérations trophiques.

Quant à l'étiologie de ce tabes : rappelons que la réaction de Wassermann a donné un résultat positif dans le sang et que les dystrophies dentaires peuvent faire soupçonner une hérédo-syphilis.

Observation II.

M. le Professeur Jeanselme a bien voulu nous communiquer le cas suivant :

Il s'agit d'un homme de 45 ans, syphilitique depuis une quinzaine d'années, chez lequel on ne relève aucun signe d'incoordination motrice, ni douleurs fulgurantes, mais dont les réflexes rotuliens et achilléens sont abolis.

Ce malade, sans traumatisme, en exécutant un mouvement du bras droit a entendu un craquement au niveau de la partie moyenne de l'humérus.

Cet accident est survenu, il y a six mois environ ; or il n'y a nulle trace de cal, les deux os ne sont certainement reliés par aucun ostéophyte osseux, car on peut mobiliser parfaitement les fragments, et cela d'autant mieux, que l'indolence est absolue.

Un traitement antisiphilitique poursuivi pendant six mois, consistant en injections intraveineuses d'arsénobenzol et en injections mercurielles n'a donné aucun résultat.

Et M. le Professeur Jeanselme pose la question suivante : « Une intervention chirurgicale serait-elle légitime? »

.

En résumé : tabes fruste, fracture tabétique (spontanée et absolument indolore) de l'humérus droit.

Ce cas est intéressant, car il montre que si la consolidation de la fracture s'observe généralement, elle peut cependant ne pas se faire, créant une impotence fonctionnelle permanente.

Il met en relief une fois de plus, l'inefficacité absolue du traitement spécifique sur ces accidents.

VII

CONCLUSIONS

La conclusion qui se dégage de cette étude est qu'il existe une catégorie d'ostéopathies qui se manifestent cliniquement par un ensemble de signes très particuliers.

Dans leur pathogénie, il semble bien qu'un autre élément que la simple syphilis soit en jeu et qu'on doive faire intervenir les lésions nerveuses du tabes.

Mais il peut s'agir d'un tabes très fruste. La gravité des altérations osseuses n'est pas toujours en rapport avec de gros troubles moteurs, oculaires, etc..., où le diagnostic s'impose facilement. En fait, beaucoup de fractures spontanées tabétiques ne sont pas, dès leur apparition, rapportées à leur véritable cause. Les cas, égarés dans les services de chirurgie, sont nombreux.

D'où la nécessité de fouiller minutieusement les fonction nerveuses des malades suspects.

Le diagnostic exact permettra d'instituer un traitement précoce, pour essayer d'enrayer l'évolution du tabes et de porter un pronostic réservé : celui qui se rattache à des lésions dégénératives, qui, malgré nos efforts, n'ont que trop de tendances à progresser.

Vu : le Président,
JEANSELME

Vu . le Doyen,
ROGER

Vu et permis d'imprimer :
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
POINCARÉ

Coulommiers. — Imp. DESSAINT et C^{ie}.
